Aus dem Städtischen Elisabethkrankenhause zu Aachen.
(Oberarzt: Prof. Dr. Wesener.)

Über einen Fall von

Kohlenoxydgasvergiftung

mit nachfolgender Polyneuritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Krantz aus **Aachen.**

ACAD. LUDWIGAE BIBL.

Aachen 1913.

DRUCK VON J. STERCKEN.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:
Prof. Dr. von Tappeiner.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0002

Die Produkte der unvollständigen Verbrennung wirken giftig auf den menschlichen Organismus. Diese Tatsache war schon im Altertum bekannt. Spricht doch schon Plutarch (Lutatius Catulus im Leben des Marius) über einen Selbstmordversuch durch Kohlendunst. Die ersten wissenschaftlichen Forschungen über das Kohlenoxydgas und seine Giftigkeit finden wir in Frankreich. Im Jahre 1775 beschäftigt sich Portal mit Lähmungen und trophischen Störungen, die höchstwahrscheinlich auf CO-Vergiftung zurückzuführen sind. Etwa um dieselbe Zeit hatte Boerhart die Behauptung aufgestellt: „Vapor carbonum apoplexiam producit."

Entdeckt wurde das Gas 1802 von Priestley. Seit dieser Zeit befassen sich Männer wie Cruikshand, Bourdon und Tourdes eingehend mit dem Studium über den Einfluss dieses Gases auf den lebenden Körper. Im Jahre 1865 veröffentlichte Leudet seine Arbeiten der Jahre 1857 bis 1864 über CO-Vergiftung, mit besonderer Betonung der peripheren Nervenstörungen, die sie so oft im Gefolge haben. Auf Grund eines Sektionsbefundes kommt er zu dem Schluss, dass es sich bei dem von ihm und seinen Vorgängern constatierten Lähmungen nach Kohlenoxydgasvergiftung um die Entzündung peripherer Nerven handeln müsse. Hervorgehoben zu werden verdienen unter den neueren Forschungen die weitgehenden Untersuchungen von Hoppe-Seyler und Cl. Bernhard, die besonders seine toxilogischen Eigenschaften betreffen. Chemisch ist das Kohlenoxydgas ein farbloses, geschmackloses und in Verdünnung

geruchloses Gas, das in Wasser kaum löslich ist und etwas geringeres spezifisches Gewicht als die Luft hat. CO unterhält den Verbrennungsprozess nicht, brennt aber bei Luftzutritt selbst mit blauer Flamme.

Toxikologisch ist zu bemerken, dass das CO unter die Kategorie der Blutgifte gehört. Unter Blutgiften versteht man bekanntlich Substanzen, deren Angriffspunkt in erster Linie das Blut und vor allen Dingen die roten Blutkörperchen sind. Das Kohlenoxydgas gelangt von Respirationstraktus in die Lungen und wird hier vom Blute gebunden. Es hat nämlich mit dem Hämoglobin eine 200 mal grössere Affinität als der Sauerstoff der atmosphärischen Luft. Die CO-Vergiftung beruht demnach auf einer Erstickung der Gewebe. Zum Exitus letalis kommt es, wenn über ein Drittel des vorhandenen Hämoglobins mit CO besetzt ist. Bei dem mit CO vergifteten Blut fällt makroskopisch in die Augen, dass es hell karminrot erscheint. Histologisch sind die Erythrocyten unversehrt. Das gebildete CO-Hämoglobin ist spektroskopisch leicht nachweisbar.

Nach Bumke sind die folgenden Symptome bei einer akuten CO-Vergiftung festgestellt: Unmittelbar nach dem Eintritt der Vergiftung lässt sich zunächst objektiv eine Veränderung des Pulses konstatieren. Er wird gross, frequent und langsam. Ausserdem tritt eine Steigerung des Blutdrucks ein. Das Gesicht ist gerötet, die Kranken klagen über Hämmern in den Schläfen, ferner über Kopfweh, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und eingenommenen Kopf. Ferner kommt es zum Erbrechen. Bei schweren Vergiftungen kommt es zu einer Trübung des Sensoriums bis zu schwerer Betäubung, ja bis zum tiefen Koma. Erwachen die Kranken, so werden sie gelegentlich rauschartig erregt und neigen dann, offenbar unter der Einwirkung von Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen, zu schweren Gewalttaten. Ausserdem kann es zu Krämpfen kommen oder zu tonischer Starre der Muskulatur, insbesondere der Kaumuskulatur. In den allerschwersten Fällen hält die Bewusstlosigkeit an, der Puls wird klein, unregelmässig und frequent, die Atmung wird angestrengt und oberflächlich, die Pupillen werden starr, die Kranken lassen unter sich gehen und sind durch keinen Reiz zu erwecken. Dieses Koma kann unmittelbar mit dem Exitus letalis enden. Erholen sich die

Patienten, so klagen sie noch Jahre lang über heftige Beschwerden. Der Kopf ist eingenommen, die Stimmung ist gedrückt, zeitweise sind sie ängstlich. Auch klagen sie über Schwerbesinnlichkeit, grosse Schlafsucht, über wechselnde Hitze- und Kälte-Empfindung und vor allem über Schwindel. In den gewöhnlichen Fällen ist auch objektiv eine grosse Schlaffheit der Muskulatur zu konstatieren, ferner Paresen oder komplette Lähmungen. Sensible Störungen sind ebenfalls gelegentlich beobachtet worden. Im Urin findet sich in diesem Stadium Zucker oder (80 % der Fälle) Eiweiss. [Litten.]

Dieses Nachstadium fehlt nach ausgesprochenen Vergiftungen fast nie. Es stellt den leichtesten Grad der Nachkrankheiten dar, die unter Umständen erst Tage oder Wochen nach der akuten Intoxikation erfolgen.

Pathogenetisch bilden diese Nachkrankheiten wohl keine Einheit. Nach Bumke setzt sich ein Teil wohl einfach aus den Symptomen zusammen, die aus dem akuten Stadium zurückgeblieben waren. Von nervösen Störungen sind hierher insbesondere diejenigen zu rechnen, die auf eine Gefässruptur innerhalb des Nervensystems hindeuten, für die ja die Vorbedingungen durch die starke Blutdrucksteigerung im Beginn der Vergiftung gegeben sind. So kann man ja auch die häufigen Angaben über Hemiplegieen, Monoplegieen, appoplektische Störungen, paraplegische Lähmungen und sensible Ausfälle erklären. Sibelius steht auf dem Standpunkt, dass die gar nicht so seltenen Facialislähmungen wohl nur zu einem Teil peripherischer Art sind und dann durch mechanische Momente (Druck während der Betäubung) entstanden sind. Nach verschiedenen Berichten aus der Literatur, so aus den später erwähnten Berichten von Maczkowski und Schwabe, ferner auch aus dem von mir berichteten Fall geht klar hervor, dass es sich in diesen Fällen lediglich um Störungen peripherer Natur handelt.

Nach Bumke ist von dieser ersten Art nicht scharf eine zweite zu trennen, bei der anologe oder ähnliche Zustände durch Erweichung oder wiederum durch Gefässrupturen hervorgerufen werden, die nach Ablauf des akuten Stadiums und eventuell erst Tage nach Einwirkung des Giftes auftreten. Ihre Ursache ist in der schweren Ernährungsstörung zu suchen, die die Gefässwandungen durch das CO erfahren. So erklären sich

die nicht ganz seltenen Fälle, in denen als Nachkrankheiten ein multiple Sklerose — ähnliches Bild durch zahlreiche encephalomalacische Herde erzeugt worden ist.

So beobachtete Stursberg einen Fall, in dem nach Wiederherstellung des Bewusstseins Nystagmus, später Reflexsteigerung, Babinski, Sehstörungen, und nach $2^1/_4$ Jahren Lähmung des rechten Armes und spastische Parese der Beine beobachtet wurden. Nystagmus beobachteten übrigens auch Schröter und von Reuss.

Ausserdem gibt es noch eine dritte Kategorie von Fällen, die eine direkte Schädigung der nervösen Elemente durch CO wahrscheinlich machen. Hierhin gehören zunächst die psychischen Veränderungen. Häufig hinterlässt die CO-Vergiftung einen anamnestischen Symptomenkomplex. Dieser wird allerdings gewöhnlich von vorne herein von Urteilstörungen begleitet. Sibelius vertritt die Ansicht, dass diese Amnesien symptomatologisch viel mehr mit den alkoholischen, traumatischen und den Strangulationsamnesien übereinstimmen als mit den hysterischen. Dass die progressive Demenz mit Vorwiegen der Gedächtnisdefekte kombiniert mit körperlich nervösen Zuständen, gelegentlich ein paralyseähnliches Bild hervorrufen kann, beweist ein Fall von Sölder's. Neben der Demenz zeichnen sich bei diesem Kranken zunächst Tremor der Hände, schwankender Gang, Steigerung der Patellarreflexe, ferner allgemeine Abnahme des Volumens der willkürlichen Muskeln, aber ohne Entartungsreaktion und ohne fibrilläre Zuckungen. Schliesslich wurde Schwund der Patellarreflexe beobachtet. Dieser Fall verlief letal.

Endlich wurden auch sehr häufig Sehstörungen beobachtet, die nach Bumke centralen, nach Sibelius eventuell sogar corticalen Ursprungs sind. Eine direkte Sehnervenaffektion ist nach Uhthoff bisher nicht bewiesen. Von Benson, E. Becker und Schmitz sind von ophthalmoskopischen Veränderungen Hyperämie des Augenhintergrundes mit vorwiegender Erweiterung der Venen beobachtet worden. Musso und Guillié beobachteten, dass die Pupillen gewöhnlich weit waren und schlecht reagierten. Posselt sah einmal Pupillenverengerung, Ball beobachtete paradoxe Reaktion.

Nach Kobert betrifft die chronische CO-Vergiftung hauptsächlich Büglerinnen, Köchinnen, und Stammgäste rauchiger

Kneipen. Sie ist in ihren Symptomen weit weniger charakteristisch als die akute Intoxikation, hauptsächlich auch wegen des Blutbefundes, der nicht immer beweisend ist. Bei ihr kommt es zu ziemlich unbestimmten allgemeinen Symptomen: Kopfdruck, Brechneigung, Übelkeit und auch zu anamnestischen Störungen. Typisch ist, dass diese Patienten allmählich anämisch werden. Korn berichtet sogar über 3 Fälle, die unter dem Bilde einer pernitiösen Anämie verliefen. Auch kamen Fälle zur Veröffentlichung, in denen die psychischen und die körperlich nervösen Stimmungen überwogen. Stimmungsanomalieen mit Herzklopfen und Angst, Schlaflosigkeit, intellektueller Schwäche und Energielosigkeit sind häufige Erscheinungen, ebenso unkoordinierte Bewegungen und Sprachstörungen, bisweilen auch epileptiforme und apoplektiforme Anfälle. Musso hat 5 derartige Fälle beobachtet: 2 Fälle genasen noch nach Monaten, die andern verblödeten und starben.

Nachdem ich nun im Vorhergehenden die einzelnen Symptome der akuten, subakuten und chronischen CO-Vergiftung geschildert habe, erlaube ich mir jetzt an Hand einiger Fälle aus der Literatur ein kurzes Bild von der Wirkung des CO speziell auf die peripheren Nerven zu geben.

Zieler berichtet über eine grosse Anzahl von Kohlenoxydgasvergiftungen. Auch die Vergiftung mit Leuchtgas rechnet er mit Recht hierher, da ja das aus den Steinkohlen bereitete Gas 6—10% CO enthält und demgegenüber die andern darin enthaltenen Gase nicht in Betracht kommen können. Unter den nervösen Nachkrankheiten nach CO-Vergiftung findet man recht häufig Lähmungen im peripheren Nervensystem. Es kommen hierbei die motorischen und die sensiblen Bahnen in Betracht. Gachet konstatierte langdauernde Anästhesie der Haut, nachdem die motorischen Störungen längst verschwunden waren. Siebenhaar und Lehmann berichten über einige Fälle mit einseitiger Lähmung. Litten behandelte einen Fall, bei dem am Morgen nach der Kohlenoxydgasvergiftung der rechte Arm und die darüber hinausgehende Partie bis zur Wirbelsäule sulzig infiltriert waren. Sämtliche motorische Nervenbahnen des rechten Armes waren vollständig gelähmt, sodass der Arm wie tot herunterhing. Die geschwollenen und gelähmten Teile waren vollkommen gefühllos. Auch waren die Nerven und Muskeln der betroffenen Teile durch den elektrischen Strom nicht mehr erregbar. Schwarz berichtet über einen Fall, wo sich 4 Tage nach der Vergiftung das Bewusstsein wieder einstellte. Es zeigte sich eine teilweise Lähmung des einen Armes, die nach und nach fort-

schritt, bis der Arm vollkommen gelähmt war. Gleichzeitig war der Arm vollkommen gefühllos und atrophierte. Erst nach dreimonatlicher Behandlung mit elektrischen Strömen konnte die Lähmung beseitigt werden. Die Gefühllosigkeit schwand allmählich und die Muskeln begannen wieder zuzunehmen. Dupouchel behandelte einen Soldaten, der durch Einatmen von Kohlendunst einen Selbstmordversuch gemacht hatte. Es stellte sich eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines ein, die mehrere Wochen andauerte. Die ersten Tage hatte der Patient unter schmerzhaften Contracturen zu leiden. Es bestand vollkommene Anästhesie auf der befallenen Seite. Auch waren Gesicht, Kopfhaut und Zunge vollkommen gefühllos. Auf der rechten Zungenhälfte war die Geschmacksempfindung vollkommen aufgehoben. Das Gesichtsfeld war vorübergehend beschränkt, die Sehnenreflexe waren gesteigert. Ferner bestand eine komplette Unempfindlichkeit gegen die stärksten Ströme an den betroffenen Stellen.

Schwabe berichtet über einen Krankheitsfall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydgas-Vergiftung, wobei auch die Sehnerven bebeteiligt waren. Ein 36jähriger Arbeiter, angeblich nicht erblich belastet, kein Trinker, war an einem Koksofen beschäftigt gewesen. Aus nicht aufgeklärter Ursache trat Gas aus, von dem er und ein neben ihm stehender Aufseher betroffen wurden. Beide wurden nach Angabe des Arbeiters plötzlich wirr im Kopf, fielen um und wurden kurz darauf bewusstlos aufgefunden. Während bei dem Aufseher die Wiederbelebungsversuche scheiterten, wurde der Arbeiter in ganz verwirrtem Zustande heftig delirierend in die Klinik geschafft. Dort verfiel er nach einigen Tagen in einen sommolent-komatösen Zustand mit Pulsverlangsamung und Erbrechen. Acht Tage nach dem Unfall kam er wieder zum Bewusstsein. Der Patient klagte in den nächsten Tagen über heftige Schmerzen, Kältegefühl und Empfindungslosigkeit, besonders in den Beinen. Es zeigten sich an den unteren Extremitäten, besonders am rechten Bein ausgesprochene Bewegungsstörungen, die faradische Erregbarkeit fehlte. Nach seiner Angabe ist das rechte Bein gleich nach dem Erwachen geschwollen gewesen. Ausserdem habe er Schmerzen im rechten Arm gehabt und auch gleich von Anfang an Sehstörungen bemerkt. Auf Grund seiner Untersuchung kommt Schwabe zu folgendem Schluss: Es handelt sich zweifellos um eine peripher-endzündliche Erkrankung des rechten Nervus ischiadicus, die nach der Peripherie zu an Intensität zunehmend, ausgesprochene Tendenz zur Heilung zeigte und sich während der Behandlung zum grossen Teil zurückbildete. Ferner nimmt er mit Sicherheit im Gebiet des linken Nervus ischiadicus, der Nervi femorales, der Armnerven eine leichtere neuritische Affektion an. Eine leichte neuritische Erkrankung des linken unteren Facialisastes hält er für wahrscheinlich. Endlich lag eine in Abheilung begriffene Neuritis optica vor, sowie eine rechtsseitige Accomodationsstörung.

Maczkowski berichtet über 3 Fälle von Neuritis nach Kohlenoxydgasvergiftung. Der erste Fall betraf einen Arbeiter, den man nach

CO-Vergiftung in bewusstlosem Zustande aufgefunden hatte. Im Verlauf der Erkrankung zeigten sich im linken Fuss totale Analgesie, am Unterschenkel Abstumpfung des Schmerzgefühles bis zum oberen Drittel. Hypästhesie im Gebiete des Nervus obturatorius und Schwäche des Adductor links. Spitzfusstellung. Nerven des Ober- und Unterschenkels links druckempfindlich. Patellarreflex lebhaft. Plantarreflex fehlt links. Die Haut am linken Oberschenkel ödematös. Nach etwa 5 Monaten Sensibilität normal.

Der zweite Fall betraf einen Arbeiter, bei dem man nach Kohlenoxydgasvergiftung Lähmung des rechten Nervus peronäus feststellen konnte. Oedematöse Schwellung des rechten Fusses und Unterschenkels. Schmerzen im rechten Bein. Von Anfang an Sensibilitätsstörung im Gebiete des rechten Nervus peronäus, die alsbald zur totalen Anästhesie wurde. Spitzfusstellung und Lähmung der Mm. tibialis ant., extrusor digitorum communis und hallucis longus.

Der dritte Fall betrifft einen jungen Polizisten, den man nach Kohlenoxydgasvergiftung in bewusstlosem Zustande mit geschwollenem rechtem Vorderarm und Glutaealgegend gefunden hat.

Status (nach einigen Tagen): In der linken oberen Extremität motorische und sensible Störungen im Gebiete der Nn. ulnaris, radialis, medianus, musculo-cutaneus und cutaneus medius. Partielle Entartungsreaktion in der linken unteren Extremität, deutliche motorische und sensible Störung im Gebiet der Nn. ischiadicus, glutäus, cutaneus, femoris ext. et post., tibialis et peronäus. Nach einigen Monaten Besserung, nur in der linken unteren Extremität blieb der Zustand fast unverändert.

Im folgenden berichte ich über einen Fall von CO-Vergiftung mit nachfolgender Polyneuritis, der im städtischen Elisabeth-Krankenhause zu Aachen zur Behandlung kam, und der mir von seinem Leiter, Herrn Prof. Dr. Wesener, liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Es handelt sich um einen 41jährigen Ingenieur, Herrn C. T. Anamnese:

Vater gesund.

Mutter starb an Pneumonie.

Patient war abgesehen von einer Angina bisher stets gesund, verheiratet, ein gesundes Kind.

Frau des Patienten hat keine Frühgeburt gehabt

Luetische Infektion wird negiert. Als Junggeselle hat er ziemlich viel getrunken (Bier). Die letzten 5 Jahre hat Patient kaum noch getrunken. Geraucht hat er gar nicht.

Am 3. 11. 1911 war Patient als Bauführer in einer rheinischen Zinkhütte mit dem Ausprobieren eines Generatorgasofens beschäftigt. Der Ofen war 2 Stunden vorher zum Trocknen des Ofenmauerwerkes in Betrieb gesetzt worden. An einer Öffnung, die im vollen Betrieb geschlossen sein sollte, jedoch beim Auswechseln von Tonrohren geöffnet wird, sah Patient hinein, um zu beobachten, wie sich das nebenangesetzte Tonrohr auf der unteren Sohle des Ofens aufsetzte. In dem Moment trat aus dieser Öffnung ein Gasgemisch aus, von dem in erster Linie Patient betroffen wurde. In einer Entfernung von 2 Schritten standen 4 Arbeiter, die alle an demselben Abend und am nächsten Tage mit Kopfschmerzen erkrankten. Andere Erscheinungen traten bei diesen Leuten nicht auf.

Über die Analyse des Gasgemisches teilte das Werk dem Elisabethkrankenhause folgendes mit:

Unser Generatorgas hat folgende Zusammensetzung:

CO_2	5,41 %	H_2	7,20 %	CuH_2n	0,00 %
O	0,57 %	CH_4	4,80 %	CO	22,56 %

Bei Ofen 17/18, wo unser Herr T. zu tun hatte, ergab die Analyse folgende Zusammensetzung:

	Vorne	Oben
CO_2	3,50 %	4,00 %
CO	0,70 %	4,50 %

Patient bekam sofort hinterher Erbrechen und fühlte sich nicht recht wohl. Abends Abgeschlagenheitsgefühl. Essen und Trinken schmeckte ihm nicht mehr. In den nächsten Tagen spürte Patient, wie ihm beim Gehen die Beine schwer wurden.

Am 5. 11. 1911 Kopfschmerzen und Kratzen im Hals. Ferner kam ihm an dem Tage die Druckschrift der Zeitung verschwommen vor.

Am 7. 11. 1911 tratt Kribbeln in Armen und Beinen, weniger am übrigen Körper auf. Auch auf der Zunge verspürte er Kribbeln. Geringes Warmsein in den Knieen und Hüften. Ferner konnte er seit diesem Tage in der Nähe nichts mehr lesen. Auf einige Entfernung hin sah er noch ganz gut.

Am 8. 11. 1911 konnte Patient kaum noch gehen. An diesem Tage wurde ihm vom Arzt Bettruhe angeordnet. Sämtliche Beschwerden nahmen von jetzt ab zu.

Seit 12. 11. 1911 konnte Patient gar nicht mehr allein gehen. Er stiess mit der Zunge an, er „wurde steif im Gesicht", konnte nicht ausspucken, verschluckte sich leicht und konnte nicht kauen.

Status:

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand.

Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt.

Keine Drüsenschwellung.

Keine Oedeme.

Haut und Schleimhäute von normalem Aussehen.

Mund und Rachenorgane: Zunge belegt. Rachen und Gaumen etwas gerötet.

Pulmones: Überall reines Vesikuläratmen, keine Ronchi. Keine Rasselgeräusche.

Abdomen: Starke Adipositas der Bauchdecken. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Nervensystem:

Nervus olfactorius o. B.

Facialis: Mundwinkel hängen beiderseits etwas herab, links etwas mehr als rechts. Pfeifen, Grinsen, Blasen kann Patient nicht. Augenlider können nicht fest geschlossen werden, links schlechter als rechts. Runzeln der Stirne ist nicht möglich.

Auf der Zunge Unempfindlichkeit für: Sauer, süss, bitter und salzig. Hinten im Rachen werden die Geschmacksqualitäten richtig angegeben.

Oculomotorius: Die passiv geschlossenen Augenlider können nicht aktiv geöffnet werden, sonst sämtliche Bewegungen der Augen frei.

Trigeminus: Kauen geschieht schwerfällig.

Akusticus: Keine Abnahme der Gehörsempfindung.

Glossapharyngeus: Gaumenbögen beiderseits gleich. Uvula befindet sich in der Mitte. Gaumenreflex erhalten.

Hypoglossus: Zunge wird gerade vorgestreckt. Das Schlucken fällt Patient etwas schwer. Er verschluckt sich leicht und gerät in Husten.

Reflexe: Pupillarreflex ungestört. Patellarreflexe nicht auszulösen. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Cremasterreflexe bloss rechts erhalten. Bauchdeckenreflex nicht vorhanden. Gaumensegelreflex ungestört. Beim Bestreichen der Fussohlen keine Bewegung der Zehen.

Sensibilität: Keine Anästhesie nachweisbar für Betastung, Schmerz, Temperatur.

Dagegen starke Parästhesie vorhanden: Am Kopf bloss in der Zunge das Gefühl von Kribbeln. Beim Trinken kalten Wassers das Gefühl, als würde die Zunge elektrisiert. Der übrige Kopf frei. Brustkorb und Abdomen bis etwas unterhalb des Nabels ebenfalls frei von Parästhesieen. In den Ellenbogengelenken, in den Fingern, am Scrotum, um die Hüften und im Kreuz, um die Kniegelenke das Gefühl von Eingeschlafensein. Unter den Fussohlen Kribbeln. Patient hat das Gefühl, als seien die vorderen Abschnitte der Füsse breiter, als sie in Wirklichkeit sind.

Aktive Muskelkraft in der unteren und oberen Extremität herabgesetzt. Patient vermag sämtliche Bewegungen mit Armen uud Beinen zu machen; nur das Beugen der gestreckten Beine in der Hüfte ist nicht möglich. Sobald Patient das Bein bis zu einer gewissen Höhe gehoben hat, knickt er im Knie zusammen. Beim Versuch, Patient auf die Füsse zu stellen, knickt er in Knieen und Hüften zusammen. Gehen kann er kaum, und auch nur mit Unterstützung einer zweiten Person. Ataxie im Liegen fehlt. Prüfung der Ataxie im Stehen ist aus dem eben angeführten Grunde unmöglich.

Lokalisationsvermögen ungestört.

Sekretionsstörungen: Trockenheit im Mund, fader pappiger Geschmack, Hyperhidrosis am ganzen Körper, auch bevor Patient Aspirin genommen hatte. Blasen- und Mastdarmbeschwerden siud nicht vorhanden. Psychische Störungen konnten nicht festgestellt werden.

Urin:

Farbe: Ziegelrot. Reichlich Sediment.

Reaktion: Sauer.

Spec. Gewicht: 1030. Alb. + (Essbach: 0/00). Sacch. —. Diazo. —.

Mikroskopisch: Massenhaft Urate. Keine Zylinder. Patient klagt über Schlaflosigkeit.

Medikation: Veronal 0,5. Aspirin 3 × 0,5.

16. 11. 11. Patient hat besser geschlafen. Er kann heute wieder Druckschrift lesen. Der Druck ist nur noch wenig verschwommen. Die passiv geschlossenen Augenlider können aktiv geöffnet werden. Heute Morgen vorübergehend etwas Kribbeln auf der linken Wange. Die übrigen Parästhesieen sind unverändert. Puls 108, regulär.

Obstipation: Rechter Arm wird schwerfälliger gehoben als der linke. Patient hat Mühe mit dem rechten Arm an den Hinterkopf zu fassen.

Medikation: Glyzerinspritze.

17. 11. 11. Patient schwitzt noch stark. Er glaubt, etwas besser stehen zu können. Das Sehen in der Nähe geht noch sehr schlecht. Parästhesieen unverändert. Patient glaubt, kalte Zehen zu haben, die in Wirklichkeit warm sind. Starke Sekretion der Tränenflüssigkeit.

18. 11. 11. Während der Nacht reissende Schmerzen in den Händen, Unterarmen und Füssen.

Dynamometer: R = 40. L = 40.

Patient konnte keinen Einlauf halten. Blähungen kann Patient nicht recht zurückhalten. Urinlassen o. B., nur läuft der Urin langsamer als früher. Puls 92, regulär.

Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln:

Indirekte Erregung der Gesichtsmuskulatur (Nervus facialis) vor dem linken Ohrläppchen gelingt, direkte ist für die ganze Gesichtsmuskulatur möglich.

Galvanische Erregbarkeit des Facialis gelingt prompt, blitzartig. Ebenso galvanische Erregbarkeit der einzelnen Gesichtsmuskeln blitzartig.

A. S. Z. des Facialis = 1,0 M. A.

K. S. Z. des Facialis = 1,8 M. A.

Sämtliche andern Muskeln des Körpers sind faradisch und galvanisch erregbar. Auch gelingt es Nervi peronäus, medianus und ulnaris faradisch zu erregen. Patient kann

ausserhalb des Bettes stehen und auch ohne Hülfe einige Schritte gehen. Puls 92, regulär.

Medikation: Bei Bedarf Einlauf. Veronal 0,5. Aspirin 3 × 0,5.

19. 11. 11. Patient hat trotz 0,5 Veronal schlecht geschlafen. Während der Nacht reissende Schmerzen in den Vorderarmen und Fusspitzen. Patient verschluckt sich nicht mehr so leicht.

Blutdruck: 140 (Sahli).

Medikation: Morphium 0,01 als Pulver.

20. 11. 11. Gestern Abend starkes Reissen in den Händen, Fusspitzen, Fussohlen und Zehen. Patient hat das Gefühl, als wären Hände und Füsse geschwollen. Starkes Kribbeln in Händen und Füssen. Patient hatte früher das Gefühl, als sei die Zunge geschwollen und nicht von „Haut" bedeckt, sondern ein glatter Fleischklumpen. Heute spürt Patient, dass die Zunge wieder rauh ist. Auch hat er nicht mehr das Gefühl, als sei sie geschwollen. Zeitweise hat er noch starkes Kribbeln in der Zunge, besonders in der Spitze. Noch starke Hyperhidrosis. Schlaf war gut. Puls 88, regulär.

21. 11. 11. Patient trinkt aus einer Saugflasche mit fein durchlöchertem Gummihütchen. Trinken sonst unmöglich. Seit gestern hat das Kribbeln bedeutend nachgelassen. Heute nur noch etwas Kribbeln in den Händen, und zwar hauptsächlich in der Handfläche und in der Daumengegend. Heute klagt Patient über Steifigkeit in Hand-, Metacarpophalangeal- und Fussgelenken. Ganz geringe Bewegung der Stirn möglich. Das Lesen aus nächster Nähe geht auch besser. Patient stösst noch stark beim Sprechen an. Nicht mehr so trocken im Mund wie früher.

Medikation: Morphium 0,01 als Pulver abends. Aspirin 3 × 0,5. Einlauf bei Bedarf.

Urin: alb. + (geringe Andeutung).

Puls 100, regulär.

22. 11. 11. Das rechte Auge kann heute etwas besser geschlossen werden. Auf der rechten Seite geringe Bewegung der Stirn möglich. Patient hat heute zum ersten Male etwas festes essen können.

23. 11. 11. Durchfall. (Gestern Abend Kompott, darnach Milch.) Schmerzen in der Herzgegend während der Nacht.

Cor: o. B.

Bewegungsmöglichkeit der rechten Stirnhälfte und Schlussfähigkeit der rechten Augenlider nimmt zu. Nur noch Kribbeln in den Händen. In der Zungenspitze das Gefühl, als wäre sie rohes Fleisch.

24. 11. 11 Patient kann rechts Stirn ziemlich gut bewegen. Rechtes Auge fest geschlossen.

Naso – Labialmuskeln fangen rechts an sich zu bewegen.

Geschmacksprüfung: Patient empfindet mit der Zunge wieder alle Geschmacksquantitäten.

25. 11. 11. Patellarreflexe noch nicht auszulösen. Rechter Facialis erholt sich zusehends. Keine Schmerzen.

Urin: alb. – .

26. 11. 11. Sensibilitätsprüfung: Gefühl für Kälte und Wärme ist ungestört.

Schmerz: spitz und stumpf wird an den oberen Extremitäten häufig verwechselt.

Localisation: ungestört.

Reflexe: Patellarreflexe fehlen. Cremasterreflexe vorhanden. Bauchdeckenreflex nicht deutlich. (Adipositas.)

Patient kann sich nicht im Bette aufrichten und sich nur sehr schwer auf die Seite legen. Den rechten Arm kann er kaum bis an den Kopf bringen, den linken Arm ziemlich bequem. Das rechte Bein kann er höchstens bis 40°, das linke Bein vielleicht bis 50° heben.

Galvanische Zuckungen überall blitzartig.

Dynamometer: Rechts = 25—30. Links = 30.

Gefühl von Steifigkeit und Verstauchung in den Gelenken, besonders in den Metocarpophalangealgelenken.

Dermographie.

27. 11. 11. Patient hat das Gefühl, als sei die Stirn mit Haaren bewachsen, daher auch das Gefühl von Wärme auf der Stirn. Gefühl von Spannung in den Händen. Puls 96, regulär.

28. 11. 11. Gestern einmal Erbrechen und Durchfall. Patient fühlt sich wieder besser. Keine Beschwerden, abgesehen von Steifigkeitsgefühl in den Händen.

Medikation: Aspirin 3 · 0,5. Regulin 3 × 2 Tabletten. Morphium 0,01 als Pulver abends.

29. 11. 11. Heute Morgen wieder Durchfall und einmal Erbrechen. Nicht auf Diätfehler zurückzuführen. Rechte Nasolabialmuskulatur kann gut bewegt werden Die Augenlider können recht gut geschlossen werden, links noch nicht ganz.

30. 11. 11. Patient kann die Finger der linken Hand nicht recht strecken und spreizen. Patellarreflexe fehlen noch immer, dagegen kann Patient die Beine aktiv gut bewegen.

1. 12. 11. Patient kann den rechten Arm besser an den Kopf bringen.

2. 12. 11. Patient befindet sich subjektiv wohl. Die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes bessert sich. Er geht breitspurig und nicht ohne Mühe. Patellarreflexe fehlen. Fussohlenreflexe angedeutet. Keine Coordinationsstörung.

Romberg + +.

Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln galvanisch und faradisch prompt.

Urin: alb. —.

4. 12. 11. Patient fühlt sich ganz wohl.

Dynamometer: R = 40. L = 40—45.

Patient hat immer noch das Gefühl der Spannung in den Handflächen. Spreizen und Bewegung der Finger rechts geht bedeutend besser.

Medikation: Bad 35° und 15 Min.

5. 12. 11. Patient kann sich besser, wenn auch noch schwerfällig, auf die Seite legen. Nur noch geringe Störung in der linksseitigen Facialisinnervation.

Medikation: 2. Bad 35° 15 Min.

6. 12. 11. Im warmen Bad Kribbeln in den Händen. Steifigkeit in den Gelenken, besonders im linken Kniegelenk

Medikation: Aspirin 3 × 0,5. Regulin bei Bedarf je 2 Tabletten. Morphium 0,01 als Pulver abends. 3 Bad 35° 15 Min

7 12. 11. Patient kann sich wieder selbst rasieren. Wohlbefinden.

9 12. 11. Patient richtet sich selbständig auf. Er kann sich spontan im Zimmer bewegen. Noch Steifigkeit in den

Beinen. Patellarreflexe fehlen noch. Die Gesichtsmuskeln der linken Seite sind noch leicht paretisch. Gefühl von Verstauchung in den Metacarpophalangealgelenken.

Dynamometer: R = 55. L = 65.

Patient kann alles essen und gut schlucken. In der Zungenspitze noch etwas Kribbeln.

Medikation: 4. Bad 35° 15 Min.

11. 12. 11. Patient ist gestern eine halbe Stunde aufgestanden. Gut bekommen.

Medikation: 5. Bad 35° 15 Min. Abends ½ Pulver Morphium 0,01. 1 Stunde aufstehen.

12. 12. 11. Medikation: 1 Soolbad 1% 2 Stunden aufstehen.

13. 12. 11. Etwas frisches Blut im Stuhl. An der hinteren Commissur des Anus eine kleine, wunde, leicht blutende Stelle.

Medikation: 2. Soolbad 1%. 3 Stunden aufstehen.

15. 12. 11. Medikation bis auf weiteres: Soolbäder 1%. 35° 15 Min. 1 × 1 × 0 Aspirin 3 × 0,5. Morphium 0,01 ½ Pulver abends. Argent. nitr. als Salbe.

16. 12. 11. Patient spaziert mit dem Stock durch den Flur. An den Zehen hat er ein Gefühl, als wären Krusten darunter.

18. 12. 11. Medikation: Kohlensaures Soolbad 34° 2%. Täglich Faradisieren.

19. 12. 11. 2. kohlensaures Soolbad.

20. 12. 11. Dynamometer: R = 75, L = 70.

Patellarreflexe nicht auszulösen. Patient spannt.

21. 12. 11. An der Streckseite noch zuweilen reissende Schmerzen. Die Hände sind noch etwas steif. Kein Kribbeln mehr.

Medikation: 3. kohlensaures Soolbad.

22. 12. 11. Medikation: 4. kohlensaures Soolbad.

23. 12. 11. Parästhesie in den Händen geht zurück. Auch in der Zunge keine Parästhesie mehr. Patient kann wieder ziemlich gut schreiben.

26. 12. 11. Leichte Parästhesieen in den Händen, besonders im Daumen und Zeigefinger an der Dorsalfläche.

Medikation: 5. kohlensaures Soolbad. Täglich mit Pinsel Faradisieren.

27. 12. 11. Medikation: 6. kohlensaures Soolbad.

29. 12. 11 Medikation: 7. kohlensaures Soolbad.

30. 12. 11. Patient geht ungefähr 200 m weit spazieren.

Dynamometer: R = 95 (32 kg). L = 82 (28 kg).

Urin: alb. —.

Medikation: 8. kohlensaures Soolbad. Morphium sep.

2. 1. 12. Medikation: 9. kohlensaures Soolbad

3. 1. 12. Patient klagt, dass sich die Augenbrauen aufrichten, wenn er etwas angestrengt spricht, auch, wenn er draussen spazieren geht.

Urin: alb. —.

Medikation: 10. kohlensaures Soolbad.

5. 1. 12. Medikation: 11. kohlensaures Soolbad.

6. 1. 12. Die Untersuchung mit dem Anästhesiometer ergibt auch an den Fingern und Händen keine wesentliche Störung.

Medikation: 12. kohlensaures Soolbad.

Dynamometer: R = 105 (35 kg). L = 95 (32 kg).

Am 9., 12., 13., 15., 16., 17., 18./1. 12. je ein kohlensaures Soolbad.

17. 1. 12. Urin: alb. —.

Cor: Töne, grenzen o. B.

Nervensystem: Patellarreflexe beiderseits + (schwach). Achillessehnenreflex +. Fussohlenreflex +. Cremaster-, Bauchdecken- und Rachen-Reflexe. o. B.

Facialis: beiderseits gleichmässige Innervation. Keine nachweisbare Veränderung. Vorübergehend leichte fibrilläre Zuckungen. Zunge wird gerade vorgestreckt. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Beim Aufenthalt im Freien Tränenträufeln. Keine Conjunktivitis.

Sensibilität: Gefühl-, Schmerz- und Temperatur-Empfindung ungestört. Gefühl von Taubsein auf dem Dorsum des rechten Zeigefingers. Geringe Steifigkeit im Kreuz. Sämtliche Bewegungen des Körpers können ausgeführt werden, auch der Extremitäten Keine Muskelatrophie nachweisbar.

Dynamometer: R = 105 (35 kg). L = 95 (32 kg).

Patient wird gebessert entlassen und ihm eine Nachkur in Wiesbaden angeraten.

Patient wird am 24. Oktober 1912 von mir untersucht. Er gibt an: „Vom 19. Januar bis 28. Februar 1912 war ich bei Herrn Sanitätsrat Dr. Pfeiffer vom Hl. Geist-Hospital in Wiesbaden in Behandlung. Ich musste Thermalbäder nehmen und eine Trinkkur durchmachen. Vom 7 Februar täglich Massage des gesamten Körpers."

Über den weiteren Verlauf seiner Krankheit äussert er sich: „Nach dem Weggang aus dem Städtischen Elisabeth-Krankenhause konnte ich mit Hilfe eines Stockes gehen. Ich ging vorsichtig und hatte einen etwas watschelnden Gang. Ich ermüdete sehr leicht beim Gehen. Auch geistig war ich sehr schnell ermüdbar. Teilweise hatte ich noch über blitzartige Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten zu klagen. In Wiesbaden besserte sich unter der Behandlung mein Befinden allmählich, sodass ich nach meiner dortigen Kur, wenn auch unbeholfen, ohne Stock gehen konnte. Von jetzt ab nahm ich halbtägigen Dienst auf. Behandelt wurde ich in dieser Zeit mit Massagen. Anfangs August verschwand die taube Zone, die sich am linken Unterarm bis über den Rücken des Daumens und Zeigefingers erstreckte. Normalen Gang bekam ich wieder seit Anfang September. Jedoch ermüdete ich leicht bei längerer Dauer und vor allen Dingen bei Steigungen. Besonders im Müdigkeitszustande habe ich neuerdings wieder über starke blitzartige Zuckungen im Gesicht, besonders in der Augengegend zu klagen (neu aufgetreten im August). Volle Arbeitsfähigkeit habe ich bis jetzt noch nicht erlangt."

Status am 24. Oktober 1912:

Guter Ernährungszustand.
Keine Drüsenschwellungen.
Keine Oedeme.
Haut- und Schleimhäute von normalem Aussehen.
Mund und Rachen o. B.
Pulmones: Grenzen normal. Gute Verschieblichkeit. Überall Vesiculäratmen. Nirgends Dämpfung.
Cor.: Grenzen normal. Action regelmässig. Töne rein.
Puls: mittelkräftig. Regelmässig. Beiderseits gleich.
Abdomen: Starke Adipositas der Bauchdecken. Abdomen nicht gespannt, nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz sind nicht palpabel.

Nervensystem:

Facialis: Mundwinkel hängen beiderseits nicht herab. Pfeifen, Blasen und Grinsen geht gut. (Patient gibt an, ab und zu nicht pfeifen zu können.) Die Augenlider können fest geschlossen werden. Die Stirne kann gerunzelt werden (Patient gibt an, dies früher besser gekonnt zu haben.) Die Zunge ist empfindlich für sauer, süss, bitter und salzig.

Hinten im Rachen können die Geschmacksqualitäten ebenfalls gut unterschieden werden.

Oculomotorius: Sämtliche Bewegungen der Augen frei. (Patient gibt an, beim Kauen lasse die Sehkraft seiner Augen nach [?].)

Trigeminus: Kauen geht gut.

Akusticus: Keine Abnahme der Gehörsempfindung.

Glossopharyngeus: Die Gaumenbögen sind beiderseits gleich. Der Gaumenreflex ist erhalten. Die Uvula steht in der Mitte

Hypoglossus: Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert aber feinschlägig. Das Schlucken geht gut. Er verschluckt sich nicht mehr.

Reflexe: Pupillar- und Gaumensegelreflex erhalten. Bauchdeckenreflex lebhaft. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Cremaster- und Achillessehnenreflex vorhanden.

Fussohlenreflex: Beim Bestreichen der linken Fussohle ist kein Reflex auslösbar. Auf energisches Bestreichen der rechten Fussohle werden die Zehen ganz gering krallenartig zusammengezogen. Die grosse Zehe bleibt stehen. Kein Fussklonus. Kein Babinski. Kein Romberg.

Es besteht keine Anästhesie für Betastung, Schmerz und Temperatur. Es sind keine Parästhesien vorhanden.

Die Muskelkraft in den unteren und oberen Extremitäten ist recht gut erhalten.

Dynamometer: R = 145. L = 115. Es besteht keine Ataxie, auch beim Zeichnen nicht.

Secretion: Es besteht keine Trockenheit im Munde. Der fade, pappige Geschmack ist verschwunden. Es besteht keine Hyperhidrosis mehr. Keine Blasen-Mastdarm-Störungen. Psychische Störungen sind nicht aufgetreten, jedoch klagt er über leicht nervöse Erregbarkeit. Gewicht des Patienten wie vor der Erkrankung 89 kg.

Dass es sich in dem vorliegenden Falle um ein peripheres und nicht um ein zentrales Leiden handelt, geht schon daraus hervor, dass beide Seiten symmetrisch befallen sind. Es ist doch nicht gut anzunehmen, dass ein doppelseitiger Herd symmetrisch zentral gesessen hätte. Gegen ein zentrales Leiden spricht auch, dass das Leiden über den ganzen Körper verbreitet war. Ein zentrales Leiden ist auch schon deshalb auszuschliessen, weil einerseits die Lähmungen keine spastischen waren, und andererseits, weil die elektrische Erregbarkeit gestört war. Da die Lähmung eine schlaffe war, so könnte es sich entweder um eine Rückenmarkserkrankung resp. zentrale Erkrankung (Kernerkrankung) des Nervus Facialis gehandelt haben oder aber nur um eine Polyneuritis.

Von Rückenmarkserkrankungen kämen in Frage:

1. die Poliomyelitis;
2. die spinale progressive Muskelatrophie;
3. die Syringomyelie;
4. eine Kompression des Rückenmarks.

Poliomyelitis und progressive Muskelatrophie (bei denen ja der Sitz der Erkrankung die Vorderhörner sind), kommen nicht in Frage, weil neben der schlaffen Lähmung Störungen der Sensibilität vorhanden waren.

Syringomyelie ist auszuschliessen mit Rücksicht auf das Fehlen der partiellen Empfindungslähmung. Gegen eine zentrale Lähmung des Nervus Facialis spricht zunächst, dass es sich um eine vollständige Facialis-Lähmung handelt und ausserdem noch noch um eine doppelseitige.

In Betracht kommt endlich nicht eine Kompression des Rückenmarks, die auch eine teilweise schlaffe Lähmung machen

kann; denn zunächst fehlt jedes Symptom einer spastischen Lähmung, das bei ihr auch vorzukommen pflegt, und weiterhin fehlt ja auch jegliche Störung der Blase und des Mastdarms. Schliesslich ist diese Erkrankung auch aus der Anamnese auszuschliessen.

Auffallend sind die Sensibilitätsstörungen, die sich neben Anästhesieen hauptsächlich in Form von Parästhesieen der verschiedensten Art gezeigt haben. Gerade diese Art der Sensibilitätsstörungen im Verein mit den oben angeführten Symptomen der schlaffen Lähmungen sprechen für eine Polyneuritis.

Das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe ist ebenfalls auf eine Erkrankung der zugehörigen peripherischen Nerven zurückzuführen, da ja nach den obigen Ausführungen eine Rückenmarkserkrankung auszuschliessen ist.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Patient seine Erkrankung als „Betriebsunfall" im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes auffasste.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, an Hand einiger Reichsgerichtsentscheidungen eine kurze Definition des Begriffes „Betriebsunfall" zu geben, im Gegensatz zu den sogenannten gewerblichen Erkrankungen.

„Unter ‚Unfall bei dem Betriebe' im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes ist schon nach dem Wortsinn ein mit dem Betriebe in Verbindung stehendes, zeitlich bestimmtes Ereignis zu verstehen, welches in seinen, möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen den Tod oder die Körperverletzung des Versicherten verursacht hat, keine Bestimmung des Gesetzes lässt erkennen, dass das Wort ‚Unfall' in einem weiteren Sinne aufzufassen, insbesondere auch eine Reihe nicht auf bestimmte Ereignisse zurückzuführende Einwirkungen, welche in ihrem Zusammentreffen allmählich zum Tode oder zu Körperverletzungen führen, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen ist."

Aus einer Urteilsbegründung möchte ich noch folgendes mitteilen: „Es handelt sich in diesem Falle nicht um die allmählich eingetretenen Folgen eines bestimmten Ereignisses, sondern um eine im Laufe der Jahre infolge dauernder Beschäftigung mit Bleiweiss eingetretene Vergiftung, somit um

eine durch sich stetig wiederholende Einwirkungen verursachte chronische Erkrankung, welche nach ihrem unmittelbaren Zusammenhang mit dem vom Kläger betriebenen Gewerbe als gewerbliche Krankheit zu betrachten ist . . . . ."

„Die aus dem Betriebe selbst und dessen Einwirkungen sich allmählich entwickelnden gewerblichen Krankheiten, sind an sich nicht Betriebsunfälle, sondern die gewöhnlichen und vorauszusehenden Nachteile eines an sich ungesunden Betriebes, welche von jedem, der sich an solchem Betriebe beteiligt, in Rechnung gezogen werden müssen. Das Unfallversicherungsgesetz gewährt gegen solche Krankheiten und die dadurch verursachte Invalidität keine Versicherung."

(Entscheidung des Reichsgerichts in Civilsachen. Bd. 21, S. 77 u. f.)

Ein praktisches Beispiel gibt eine andere Reichsgerichts-Entscheidung: „. . . . .; ebenso ist das allmähliche Erblinden eines Kesselheizers durch die Hitze und den Rauch des Kessels kein Betriebsunfall, wohl aber Erblindung infolge plötzlicher Blendung."

(Reichsgericht. 29./3. 1884.
In Eisenbahnrechtlichen Entscheidungen III, Seite 333.)

In dem von mir beschriebenen Falle liegt also klar ein Betriebsunfall vor.

Begründung:

1. Patient ist nachweisbar in seiner beruflichen Tätigkeit als Bauführer mit giftigen Gasen in Berührung gekommen, deren Hauptbestandteil nach der oben angeführten Analyse CO war.
2. Zeitlich ist das Ereignis ebenfalls genau fixiert. Patient ist unmittelbar im Anschluss an den vorliegenden Fall akut erkrankt. Es entwickelte sich dann im Laufe der nächsten Zeit ein Krankheitsbild, wie es in der oben angeführten Literatur, besonders in dem Fall Schwabe als CO-Vergiftung bekannt ist.

Patient meldete den Unfall sofort an.

Die beiden Versicherungen (staatliche und private), in denen sich Patient befand, erkannten auch sofort den Fall als Unfall an. Patient erhielt vom 5. 11. 11 bis 1. 3. 12 von beiden Versicherungen Vollrente. Von da ab wurde die Rente entsprechend der Besserung seines Zustandes herabgesetzt.

Es steht mit Sicherheit zu erwarten, dass Patient in Bälde wieder vollkommen erwerbsfähig wird.

Zum Schluss ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wesener für die Anregung zur Arbeit und die Überlassung des Materials und Herrn Sekundärarzt Dr. Kuhles für die Förderung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

Besonderen Dank schulde ich dem Herrn Prof. Dr. von Tappeiner für die Übernahme des Referats.

Literatur.

1. Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1911.
2. Bing: Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. In den Beiheften zur Medizin. Klinik. 1911. Heft 6.
3. Bumke: Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. Im Handbuch der Neurologie. 3. Band. Spez. Neurologie II. 1912.
4. Croizet: Thèse pour le Doctorat en médicine. Contribution à l'étude des Nevrites oxycarbonées. Paris. 1903.
5. Hammarsten: Physiol. Chemie. 1910.
6. Kobert: Lehrbuch der Intoxikation. 1909.
7. Maczkowski: Über Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung [Gazeta lekarska 1899, Nr. 48—49] (Polnisch). Übersetzt und veröffentlicht von Edward Flatau (Warschau) im Neurologischen Centralblatt. 1900. Nr. 11.
8. Moritz: Die Krankheiten der periph. Nerven, des Rückenmarks und Gehirns im Lehrbuch der Innern Medicin (v. Mehring). 1907.
9. Remak: Neuritis und Polyneuritis. 1. u. 2. Hälfte. 1899, 1900.
10. Schwabe: Ein Fall von multipler Neuritis nach Kohlenoxydgasvergiftung mit Beteiligung der Sehnerven. Münchener Mediz. Wochenschrift, 24. September 1901.
11. F. v. Solder: Zur Pathogenese der Kohlenoxydgasvergiftung. Festschrift. Herrn Hofrat Professor Dr. Freiherr v. Krafft-Ebing. Zur Feier der Vollendung seiner 30jährigen Wirksamkeit als Universitäts-Professor. Dargebracht vom Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Wien. 1912.
12. Wertheim: Salomonson's Kohlenoxydneuritis. Im Handbuch der Neurologie. 2. Band. Spez. Neurologie. 1911.
13. Zieler: Über Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung, besonders über Leptomeningitis serosa. Inaugural-Dissertation. Halle a. Saale. 1897.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Krantz, katholisch, wurde am 6. November 1883 zu Aachen geboren, als der Sohn des Maschinenfabrikanten Hermann Krantz und seiner Ehefrau Ida, geborene Heusch.

Ich besuchte zuerst die Domschule und von der Quarta ab das Kaiser-Karls-Gymnasium meiner Vaterstadt, an dem ich Ostern 1904 das Zeugnis der Reife erhielt.

Dann wandte ich mich dem Studium der Heilkunde zu. Ich studierte zunächst an den Universitäten Freiburg i./B., Leipzig, Kiel und Bonn a./Rh., wo ich Ostern 1907 mein Physikum bestand. Hierauf besuchte ich die Universität München und vollendete dort am 3. April 1912 das medizinische Staatsexamen.

Vom 18. April bis 1. September war ich Medizinalpraktikant am Städtischen Elisabeth-Krankenhause zu Aachen (Direktor: Professor Dr. Wesener). Seit dieser Zeit bin ich dort auf der Städtischen Prosektur (Direktor: Städt. Prosektor Dr. Loerch) als Praktikant beschäftigt.

AACHEN, den 15. Dezember 1912.